

ANNÉE 1970

N°

6

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

DAVID, Jacques, André

né le 26 Août 1942, à Brive (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'IMPUTABILITÉ D'UNE ÉPILEPSIE A UN TRAUMATISME OU A L'ALCOOLISME CHRONIQUE

Président : Mr. L. DEROBERT, Professeur.

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

DAVID, Jacques, André

né le 26 Août 1942, à Brive (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'IMPUTABILITÉ D'UNE ÉPILEPSIE A UN TRAUMATISME OU A L'ALCOOLISME CHRONIQUE

Président : Mr. L. DEROBERT, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS (6^e)

1970

THÈSE

PAR M. J. L. L.

DE LA FACULTE DE MEDICINE DE PARIS

PAR M. J. L. L.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'IMPORTANCE D'UNE EPIDEMIE
/ LA TUBERCULOSE
OU A L'ETUDE D'UNE EPIDEMIE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MES PARENTS

Avec toute mon affection
et ma reconnaissance.

AUX MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur L. DEROBERT

Professeur de Médecine légale

Qui nous a fait le grand
honneur de bien vouloir
accepter la présidence de
cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver
ici le témoignage de notre
profonde gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Docteur Maurice BERTON

Neuro-psychiatre des Armées

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse.

Qu'il veuille bien recevoir
ici l'expression de notre
très vive reconnaissance et
qu'il soit remercié pour
son aide très précieuse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A) - INTRODUCTION

Le terme épilepsie était, il y a encore peu de temps, synonyme de grand mal ou mal comitial, avec convulsions contractions toniques et cloniques des muscles, avec perte de connaissance et amnésie.

En fait, l'épilepsie englobe un grand nombre de variétés d'"accidents" et on pourrait en fait désigner sous ce vocable : un syndrome neurologique paroxystique rendant compte d'une altération à la fois soudaine et transitoire de l'une ou l'autre des fonctions du cerveau.

Nous allons nous attacher, dans ces quelques pages, à essayer de faire la part des choses pour attribuer, soit à un traumatisme crânien, soit à l'alcoolisme, l'existence d'une épilepsie.

Il existe déjà un double problème.

= C'est de faire la preuve que, tout d'abord, l'épilepsie est bien due à l'une de ces deux causes déclenchantes.

Il s'agit donc d'en faire un diagnostic positif ou, plus, un diagnostic d'élimination, car l'on sait que la hantise doit être, devant la découverte de toute épilepsie tardive, l'existence d'une tumeur cérébrale.

Les tumeurs cérébrales sont, en effet, d'emblée

suspectée devant toute crise d'épilepsie survenant chez un sujet jusque là indemne de tout accident comitial.

Et cette cause d'épilepsie est si importante qu'il faut en rappeler dès l'abord les signes essentiels.

Les crises ont une physionomie assez particulière :

- par leur fréquence de plus en plus grande ;
- par le fait que leur extension se fait en "tache d'huile", surtout en ce qui concerne les signes dits déficitaires post-critiques, persistant de plus en plus longtemps, pouvant aller jusqu'à être continus entre deux crises ;
- par l'existence possible de signes d'hypertension intra-crânienne avec son cortège clinique et les signes de stase et d'oedème papillaire au fond d'oeil.

Il est important de se souvenir que les signes de l'hypertension intra-crânienne sont souvent tardifs et ce n'est donc pas sur ceux-ci que l'on devra faire un diagnostic d'élimination ; il faut donc ne pas attendre pour déclencher la série d'examen complémentaires.

- par les images obtenues par l'artériographie carotidienne, la cammo-encéphalographie et la ventriculographie.

On peut parfois préciser la nature de la tumeur, qu'elle soit :

- vasculaire, surtout angiome chez le sujet jeune, ou anévrisme, mais surtout l'hémorragie méningée est de loin la circonstance révélatrice la plus fréquente avant la survenue des crises comitiales ;
- cancéreuse primitive : gliome ou astrocytome ;

- cancéreuse métastatique, chez un opéré ou un malade porteur d'une tumeur broncho-pulmonaire surtout, mais aussi digestive, rénale ou mammaire ;

- qu'il s'agisse d'un méningiome, parfois calcique, dont on sait la faible évolutivité ;

- beaucoup plus rarement, il peut s'agir d'une tumeur parasitaire (cysticercose, kyste hydatique, etc...).

Tout ceci pour dire que l'on doit éliminer très sérieusement toute étiologie tumorale devant toute épilepsie tardive, avant même que de parler d'épilepsie traumatique ou alcoolique.

= Le deuxième problème que pose l'imputabilité d'une épilepsie à un traumatisme ou à l'alcoolisme peut sembler moins important aux yeux du médecin praticien, mais revêtir cependant, du point de vue médico-légal, et en particulier aux yeux de l'expert, un intérêt certain.

En effet, la corrélation de la crise avec un accident est possible.

Et ceci met en jeu des intérêts financiers, tant publics que privés, importants, et engage la notion de responsabilité.

Il existe, par ailleurs, le grave problème des aptitudes à exercer un certain nombre de métiers (conduite automobile, navigation maritime ou aérienne, etc...).

Il est, en effet, bien difficile de répondre à la question posée par la signification d'une crise d'épilepsie chez un alcoolique et se résoudre le problème thérapeutique pouvant porter sur plusieurs années.

De plus, il faut savoir porter un pronostic.

Il existe aussi les problèmes particuliers d'expertise, en aggravation ou en diminution de taux, comme dans l'épilepsie alcoolique plus traumatisme, ou l'épilepsie traumatique plus alcoolisme.

B) - LES CRITERES D'ÉPILEPSIE

I - RAPPEL CLINIQUE ***** DES DIFFÉRENTES FORMES D'ÉPILEPSIE. *****

ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE ou GRAND MAL COMITIAL

La crise classique se subdivise généralement en quatre phases :

- Début : aura, chute.
- Phase tonique.
- Phase clonique.
- Phase post-convulsive.

= Le début :

Si le début est brutal le plus souvent, il existe cependant, dans un grand nombre de cas, des prodromes immédiats ou "auras".

Toujours perçue par le patient avant la perte de connaissance, l'aura peut avoir une grande valeur localisatrice suivant qu'elle sera sensitive, sensorielle, psychique, motrice ou vaso-motrice.

Ces auras peuvent prendre des aspects différents.

- Ainsi, certaines auras sensorielles peuvent se traduire par des scènes hallucinatoires visuelles,

olfactives, auditives, voire même gustatives.

- Les auras sensitives peuvent, elles, se traduire par des dysesthésies, des douleurs, en particulier viscérales.

- Les auras psychiques, très difficilement interprétables, avec troubles du caractère et en particulier l'état de "dreamy state", propre aux crises uncinées.

- Les auras motrices sont plus rares. Citons par exemple le hoquet, les réactions oculo-céphalogyres.

Il est important de noter que parfois l'aura, à elle seule, peut résumer la crise comitiale.

Précédée ou non par l'aura, intervient alors la perte de connaissance s'accompagnant d'une chute.

Cette chute s'effectue brutalement. Le sujet s'effondre d'un seul coup, et c'est alors l'occasion de nombreux traumatismes posant souvent un problème médico-légal.

C'est dire l'importance des contrôles médicaux dans de nombreuses professions à responsabilité élevée.

Le deuxième temps de la crise, succédant immédiatement à la chute, est :

= La phase tonique :

Comparable à une véritable rigidité de décérébration, qui peut durer de quelques secondes à près d'une minute, avec contractions des maxillaires, membres en extension et adduction forcée, pouvant réaliser même au maximum un tableau d'opisthotonos.

Il existe une révulsion vers le haut des globes

oculaires et une pause respiratoire du fait de la contraction tonique généralisée.

Les pupilles passent du myosis à la mydriase.

Le visage, d'abord congestif, peu à peu se cyanose.

C'est alors le début de

= La phase clonique :

qui inaugure une profonde reprise inspiratoire.

Il existe alors une succession de secousses brutales, allant sur un rythme variable, traduisant le retour d'activité du cortex.

Le sujet, généralement à ce stade, ne contrôle plus ses sphincters. Il a une respiration stertoreuse. On peut noter l'existence d'une tachycardie accompagnée d'hypersudation.

= La phase post-convulsive :

apparaît progressivement, après que les contractions musculaires se soient de plus en plus espacées.

C'est alors une phase de confusion où le sujet se plaint de céphalées, souvent suivies immédiatement par une phase de sommeil profond invincible.

Parfois, cette phase se traduit par des troubles du comportement pouvant atteindre tous les degrés, de la simple agitation jusqu'à l'état de démence furieuse avec passage à l'acte qui, là encore, pose le problème de la responsabilité.

En fait, le risque d'accident mortel est à considérer dans toute crise généralisée, du fait des

circonstances dans lesquelles celle-ci se déroule : conduite automobile, poste de manoeuvre, baignade, échafaudage, contact avec l'électricité ...

o
o o

Mais en fait le grand mal comitial, s'il est de loin le plus "spectaculaire", ne résume pas à lui seul le problème immense que pose l'épilepsie.

Ainsi, sous le vocable de "Petit Mal", on groupe un certain nombre de crises paroxystiques spécifiques, surtout à l'enfant, pouvant se succéder à un rythme très rapide dans la journée (parfois plus de trente fois en vingt-quatre heures).

= Les absences :

Correspondent à une très brève suspension de la conscience, interrompant brusquement toute activité. Le petit malade reste figé pendant quelques très brefs instants, comme suspendu. Le regard est fixe, le sujet est alors immobile sans perte du tonus. Il n'y a ni chute, ni morsure de la langue, ni perte des urines.

= Le petit mal akinétique :

Perte de conscience très fugace, accompagnée d'une perte du tonus, surtout des membres inférieurs, entraînant la chute. Reprise immédiate de la conscience.

= Le petit mal myoclonique :

S'observe plus volontiers chez l'adolescent et se traduit par des secousses musculaires assez brèves, affectant le plus souvent un groupe de muscles synergiques, par exemple fléchisseurs d'un bras,

fléchisseurs de la tête et du cou. Il existe aussi des secousses myocloniques localisées à la face, aux lèvres, voire même à la langue. Généralement, ces crises ne sont pas accompagnées de perte de connaissance et sont plus fréquentes dans la période pré- et post-somnique.

A noter la fréquence d'une détérioration mentale concomitante.

o
o o

Il existe encore bien des sortes d'épilepsie que nous nous contenterons d'évoquer rapidement :

L'²EPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE

= L'aura est presque toujours motrice, se confondant avec le premier signe moteur. C'est le "signal-symptôme".

Que ce soit au membre supérieur : il s'agit alors de l'accès brachial :

. Les doigts se fléchissent sur le pouce, lui-même fléchi sur la paume. Le poing vient en pronation et le bras se fléchit en adduction.

Que ce soit au membre inférieur, et il s'agit alors de la crise crurale :

.. Orteils en flexion et extension du pied en équin.

A la face, la commissure labiale est attirée en haut et en dehors, découvrant les dents dans un rictus. Les traits sont déviés et grimaçants, avec révulsion des globes oculaires.

= Les mouvements cloniques apparaissent

en quelques secondes et débutent à l'extrémité distale, tandis que la contracture n'a pas atteint la racine du membre.

La durée des crises est variable : la crise pouvant être strictement localisée, ou s'étendre à un hémicorps, à début soit brachial, soit céphalique, soit crural. Elle peut même se généraliser.

Outre les crises bravais-jacksoniennes, on peut rappeler quelques autres variantes :

= Il existe des crises purement toniques ou cloniques, n'intéressant que quelques groupes musculaires.

= Des formes appelées épilepsies inhibitrices, qui se traduisent en fait par un arrêt moteur, réalisant une mono- ou une hémiplegie transitoire (avec aphasie pour les crises droites), généralement sans perte de connaissance simultanée.

= Il existe des crises gyratoires, oculo-céphalogyres (épilepsie rotatoire de Bourneville) ; des crises correspondant à une activité motrice dirigée, quoique inconsciente. Elles prennent alors le nom d'Epilepsie procursive.

= Il existe des formes parcellaires, des crises masticatrices ;

des formes chéiro-orales ;

des formes dites réflexes où les convulsions sont déclenchées par une stimulation acoustico- ou musico-motrice ou photique, voire même par une stimulation cutanée ou musculaire.

Jusqu'à présent, nous n'avons parlé que des crises motrices, et il serait bon de citer :

LES CRISES NON MOTRICES

Evoluent sur un mode paroxystique stéréotypé.

On peut les classer en :

= Les crises sensitives :

Débutant brusquement par des paresthésies plus ou moins localisées, généralement de brève durée, suivies d'une période transitoire d'hypo ou d'anesthésie.

= Les crises sensorielles :

Plus rares.

- Visuelles, se réduisant à :

. des scotomes scintillants, des traits de couleur ;

. limitées souvent à un hémichamp visuel, suivies parfois d'hémianopsie transitoire.

- Olfactives : le plus souvent désagréables.

- Gustatives : accompagnées de mâchonnement.

- Auditives : sifflements, son de cloche, bruits d'usine avec parfois sensation de chute ou d'ascension.

= Les crises plus complexes à prédominance psychique :

Appelées souvent "crises temporales", composées de :

- Crises hallucinatoires :

. Plus ou moins élaborées, responsables de visions colorées, de morphosies, d'audition musicale, d'état de rêve, particulier des crises uncinées

(dreamy state), impression de déjà vu, déjà vécu, mémoire panoramique et de sentiments d'"étrange" avec note affective particulière.

- Les automatismes psycho-moteurs :

. Responsables de fugues et d'actes délicats, ne laissant aucun souvenir, pouvant durer de quelques heures à quelques jours.

= Les crises viscérales :

Le plus souvent digestives, parfois cardiaques ou génito-urinaires.

Ce rappel séméiologique, s'il est un peu long, ne fait que mieux montrer les difficultés devant lesquelles le clinicien et l'expert seront confrontés tous les jours.

o

o o

II - DANS LE CADRE DE NOTRE ÉTUDE

Nous devons nous efforcer d'éliminer les causes d'épilepsie autres que les causes dues à un traumatisme ou à l'alcoolisme.

Il convient donc d'éliminer :

Les épilepsies de cause cérébrale :

= Liées à des processus inflammatoires :

- . Méningites,
- Méningo-encéphalites,

- . Sclérose en plaques à localisation encéphalique,
- . Syphilis cérébro-méningée, paralysie générale.

= Liées à des tumeurs, abcès, tuberculomes, calcifiés ou non.

= Liées à des tumeurs ou malformations vasculaires : ramollissements, hématomes, thromboses, embolies, cérébro-sclérose.

= Liées à des atrophies cérébrales, la porencéphalie, la sclérose tubéreuse de Bourneville.

= Les accidents obstétricaux, l'anoxie néonatale, les oligophrènes comitiaux.

Les épilepsies de cause générale :

En dehors de l'alcoolisme : les intoxications au plomb, chloroforme, éther.

Il conviendra d'éliminer soigneusement par la clinique les syncopes convulsivantes de certaines insuffisances circulatoires, vago-vagales, dans le cadre du syndrome de Stokes-Adams, d'une manière plus complexe dans le cadre du syndrome subjectif des traumatisés du crâne ; enfin, dans les cadres des maladies métaboliques, en particulier tétanie, et puis il faudra aussi éliminer des affections psychiatriques telles qu'hystérie, voire même hystéro-sinistrose.

C) - CRITÈRES DE L'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE

Du fait des accidents du travail et de la circulation, le chiffre moyen des traumatisés s'élève, annuellement, en France, aux alentours de 500.000. D'après diverses statistiques, on estime que, parmi ces gens-là, 10 à 50.000 deviendront épileptiques. On voit donc que l'épilepsie post-traumatique occupe une place importante, tant en clinique qu'au point de vue médico-légal.

LE RISQUE ÉPILEPTIQUE

Suivant le type de traumatisme, certains auteurs (J.E. PAILLAS, N. PAILLAS, M. BUREAU) ont essayé d'évaluer ce qu'ils appellent "le risque épileptique" :

- Traumatismes crâniens banaux 2 à 3 %
- Traumatismes fermés sévères environ 8 %
- Plaies crânio-cérébrales au-dessus
de 30 %

Chez l'enfant, le risque tomberait à 1 %.

RIMBOT a étudié 219 observations de traumas crâniens chez des enfants de 0 à 15 ans, afin d'essayer de dégager d'éventuelles corrélations électro-cliniques permettant de prévoir le développement d'une comitialité post-traumatique. Il lui semble difficile d'évaluer la probabilité, que ce soit en se basant sur les données anatomiques ou cliniques

immédiates.

Par ailleurs, il fait ressortir que plus la survenue d'une crise épileptique est proche dans le temps du traumatisme, moins sombre est le pronostic lointain.

D'un point de vue E.E.G., chez l'enfant comme chez l'adulte, il est parfois difficile d'incriminer le traumatisme dans la genèse des perturbations électriques, car le plus souvent le tracé pré-traumatique est inconnu.

Si donc, d'un point de vue diagnostique, il est difficile de se fier au tracé électrique, d'un point de vue pronostique il semble beaucoup plus important. L'absence d'anomalie ou une normalisation du tracé en moins d'un an sont de bon pronostic. Après cette période, la présence d'anomalies paroxystiques, surtout si elles se focalisent, laisse présager un avenir beaucoup plus sombre.

DONNÉES ÉTIO-PATHOGÉNIQUES ET DATE D'APPARITION

L'épilepsie traumatique peut se révéler de manière précoce, au moment du traumatisme ou dans les jours qui suivent ; semi-précoce, c'est-à-dire les quelques semaines ou quelques mois suivant l'accident ; ou bien alors de manière tardive, et c'est surtout cette dernière forme qui posera le problème du rapport de causalité.

On attribue volontiers :

= Les crises précoces à un facteur mécanique ;

- Projection du cerveau sur grande aile du sphénoïde ;

- Compressions de toutes sortes (hématome ou embarrure, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce

pour la mise en oeuvre de la neuro-chirurgie).

= Les crises semi-précoces seraient dues à des phénomènes tissulaires locaux : micro-lésions vasculaires, troubles dynamiques du L.C.R..

= Quant aux crises tardives, elles sembleraient provenir de lésions cicatricielles, gliales ou vasculaires. PENFIELD en a essayé l'approche physiopathogénique.

- La cicatrice serait rétractile, formant une dépression corticale superficielle avec, en regard, une déformation de la cavité ventriculaire.

- La glio-sclérose qui se constitue va infiltrer les tissus voisins. Tout se passe alors comme s'il s'agissait d'une néoformation évolutive.

D'autre part, chaque crise entraînant de nouveaux troubles ischémiques, il se produira une sclérose progressive qui élargira la zone épileptogène.

On peut donc affirmer qu'il n'y a aucun parallélisme anatomo-clinique.

Voyons maintenant les données concernant la date d'apparition de ces épilepsies post-traumatiques.

Sans tenir compte du type de traumatisme, RUSSEL affirme que l'épilepsie apparaît après le traumatisme :

- moins d'un an : 60 %
- dans la deuxième année : 20 %
- entre deux et cinq ans : 20 %

En tenant compte du type du traumatisme, PENFIELD nous livre les chiffres suivants :

a)- Plaie crânio-cérébrale :

Entre un an et cinq ans	:	26 %
Entre cinq et dix ans	:	19 %
Plus de dix ans	:	5 %

b)- Dans les traumatismes fermés :

Première année	:	58 %
Entre 1 et 5 ans	:	14 %
Entre 5 et 10 ans	:	16 %
Après 10 ans	:	7 %

On voit donc que l'épilepsie apparaît souvent précocement lors des traumatismes fermés.

Le rôle de l'existence initiale, de l'intensité et de la durée d'un coma est mal précisé.

Du point de vue médico-légal, le rapport de causalité, si le traumatisme n'a pas été important, est bien aléatoire.

CRITÈRES CLINIQUES

Les critères qui permettent de rattacher une épilepsie à une origine traumatique sont :

. L'existence, dans les délais indiqués ci-dessus, d'un traumatisme "suffisant", ayant entraîné des signes de souffrance cérébrale authentifiée par un déficit neurologique, une perte de connaissance ou une amnésie lacunaire de plusieurs heures.

. La certitude de l'absence d'épilepsie avant le traumatisme.

. La négativité de toute recherche d'une autre affection épileptogène.

Tels sont les critères de certitude ; cependant,

il existe un certain nombre d'autres critères de probabilité.

Les crises épileptiques d'origine traumatique seraient, le plus souvent :

= Des crises temporales :

Cependant, on a décrit des crises généralisées et différents types d'épilepsies partielles. On sait aussi que, chez un même malade, il peut coexister plusieurs sortes de crises.

= Les crises sont fréquentes.

= Si elles ne sont pas rebelles à tout traitement, elles sont cependant difficiles à équilibrer.

= Elles sont accompagnées par un cortège glyschroïdique important.

CRITERES E.E.G.

On peut dire, dès l'entrée, que dans aucune école il n'existe de critères de certitude E.E.G. pour affirmer qu'une épilepsie est d'origine post-traumatique. L'E.E.G. sera plus utile pour établir un pronostic éventuel et surtout pour suivre l'évolution du symptôme.

Les figures de l'épilepsie post-traumatique sont souvent les mêmes que celles qu'on rencontre dans les épilepsies de tout autre origine, c'est-à-dire pointes-ondes isolées ou en séquence, ondes lentes de fréquence variable, isolées ou en bouffées, décharge de pointes-ondes, spontanées ou après hyperpnée, localisées ou généralisées.

On retrouve, dans les différentes statistiques, que les tracés sont d'autant plus parlants que le traumatisme initial a été plus important.

J. GOWSON nous fait part de 80 observations électro-encéphalographiques d'épilepsies suivies depuis le traumatisme initial.

Dans les suites immédiates du traumatisme, les tracés sont habituellement perturbés. Dans la moitié des cas, il s'agit d'anomalies diffuses.

Ailleurs, elles se présentent sous forme d'ondes lentes localisées.

Il faut savoir qu'à peu près 10 % des tracés restent "normaux".

Pendant la "phase d'incubation épileptique", il se produit environ 40 % de normalisation des tracés initialement perturbés.

Une même évolution se voit chez les traumatisés du crâne qui ne feront pas d'épilepsie.

On voit donc la complexité du problème.

Il ne faut donc pas hésiter à répéter les tracés à intervalle régulier.

Voilà quel serait le schéma idéal selon M. FISCHGOLD :

- . Premier E.E.G. dans les 8 jours qui suivent le trauma.

- . Second E.E.G. entre 15 jours et un mois. Echo médian à la sortie de l'hôpital.

- . E.E.G. de contrôle au troisième mois.

- . Puis contrôle à la demande, selon l'évolution clinique.

La répétition des tracés à intervalle régulier va pouvoir fournir éventuellement des arguments pronostiques, soit favorables, avec la normalisation avec le temps du tracé, soit au contraire montre des tendances à l'aggravation, en montrant des ondes len-

tes diffuses se focalisant, devenant pointes ou même pointes-ondes critiques.

Il faut donc retenir la non-spécificité des arguments E.E.G. et se souvenir que le tracé est souvent peu caractéristique et qu'il sera toujours difficile de préciser la comitialité sur l'E.E.G., même après épreuve du sommeil ou activation chimique.

Devant toutes ces difficultés, il est logique de penser, en rejoignant PAILLAS, qu'il faut prévenir l'apparition des crises par l'administration de barbituriques à doses filées chez tout traumatisé crânien sévère, pendant au moins les six premiers mois, et qu'il est raisonnable de poursuivre ce traitement au moins pendant deux ans devant des anomalies E.E.G. persistantes.

D) - CRITÈRES DE L'ÉPILEPSIE ALCOOLIQUE

PHYSIO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE

L'action de l'alcool sur le système nerveux répond à deux mécanismes.

= Une action directe.

Cette action se retrouve en particulier dans le cadre de l'intoxication aiguë.

Il existerait une altération de type anoxique de la cellule nerveuse, due aux effets cyto-anesthésiques et vaso-moteurs de l'alcool et de ses dérivés.

= Une action indirecte.

S'exerçant par l'intermédiaire :

- . des troubles gastriques,
- . des troubles hépatiques,
- . des troubles endocriniens, en particulier action sur thyroïde, ovaire, hypophyse, cortico-surrénale,
- . et surtout par l'établissement d'un néo-métabolisme carentiel.

CRITÈRES D'ALCOOLISME

On retient les critères d'alcoolisme suivant

un faisceau d'arguments :

- L'aveu du malade :

En fait, l'interrogatoire recevra des réponses de plus en plus justes au fur et à mesure de l'hospitalisation, alors que le sujet récupérera un minimum d'auto-critique.

- Le témoignage des proches :

Il s'agit là d'un critère peu sûr. Suivant les milieux, l'alcoolisation peut être soit augmentée, soit le plus souvent minimisée.

- Les signes fonctionnels d'alcoolisme :

Agitation, surtout nocturne, insomnie, cauchemars, rêves professionnels ou zoopsiques, crampes nocturnes dans les jambes, anorexie, pituités matinales, mais surtout troubles du caractère.

L'examen clinique va essayer de mettre en évidence :

- . un foie augmenté de volume, ferme ;

- . des signes de polynévrite aux membres inférieurs avec les mollets atrophiés, des réflexes achilléens faibles ou abolis contrastant avec une hyperréflexie diffuse ;

- . un tremblement de la langue et des extrémités ;

- . l'existence d'un subictère conjonctival et d'un faciès caractéristique.

Par ailleurs, l'évolution du sujet pendant son séjour hospitalier est presque un argument rétrospectif : prise de poids, reprise de l'appétit, meilleur jugement, atténuation ou disparition du tremblement.

MOMENT D'APPARITION DES CRISES

Le moment d'apparition de la comitialité est a priori tardif. Il est très difficile de fixer en fait une date précise.

D'après les diverses statistiques parues, il apparaît que, pour 75 %, les premières crises apparaissent entre 30 et 60 ans. Pour les 25 % restants, le début se situerait entre 20 et 30 ans.

Dans les statistiques de l'Hôpital maritime de Lorient (Morbihan), particulièrement bien placé car on sait que ce département vient en tête des statistiques mondiales de consommation d'alcool par habitant, l'âge moyen de la première crise se situe à trente-cinq ans et demi avec une assez faible dispersion. Sur 65 malades considérés, 54 sujets ont moins de quarante ans au moment de la première crise.

CIRCONSTANCES DECLENCHANT LES CRISES

Il ne s'agit pratiquement jamais de crise d'épilepsie au cours d'ivresse aiguë, dite convulsivante. MAGNAN et MARCHAND insistaient sur le caractère convulsivant de l'absinthe et des boissons à haut degré alcoolique.

Les expériences pratiquées dans le Service de M. BERTON ont montré que jamais la crise ne survient alors que le malade se trouve encore sous l'influence d'une alcoolémie élevée. Il semble que les crises surviennent lors des grandes variations du gradient d'alcoolémie.

Ainsi, pour un grand nombre de cas, lorsque le sujet marque une période d'abstinence même relative, après un gros excès alcoolique, ou surtout une habitude d'excès.

Le facteur générateur des crises ne serait pas

l'alcool lui-même, mais son sevrage absolu ou relatif.

C'est pourquoi on a pu assister à un certain nombre d'épisodes comitiaux qu'on pourrait appeler "crise de salle d'attente", le patient ayant baissé spontanément sa dose d'alcool pour venir en consultation, ou bien alors la crise survient au deuxième, troisième jour de son hospitalisation.

Nous avons plusieurs observations montrant l'importance du gradient d'alcoolémie.

Voici le résumé de l'une d'entre elles, à titre d'exemple.

= M. L..., 43 ans, entre dans le Service pour éthylisme aigu. Le dosage d'alcool pratiqué à l'entrée donne un résultat de 3,80 g/l.

Trente-six heures après, le patient présente une crise tonico-clonique généralisée. Un dosage d'alcool pratiqué au décours de la crise montre une alcoolémie à 0,80 g qui serait ce qu'on peut appeler "une alcoolémie de croisière" pour toute une catégorie de nos patients.

Il existe un certain nombre de causes différentes pour déclencher la crise chez l'alcoolique :

- A la suite d'une grande fatigue, d'insomnie par exemple ;

- Souvent, la crise peut marquer l'entrée dans le delirium tremens ;

- Par ailleurs, nous devons signaler la possibilité d'apparition de crises dues à l'effet antabuse, lors des tentatives de désintoxication. Aussi bien dans l'épreuve du "choc rouge" que lors de l'absorption d'alcool, chez un sujet traité par des implants d'Espéral.

- Signalons aussi la possibilité d'apparition

de crises comitiales lors de l'arrêt du traitement barbiturique chez l'épileptique alcoolique, alors qu'il n'a pas cessé complètement de boire. Cette dernière éventualité n'existe jamais lorsque le sujet a effectivement cessé de boire.

CARACTÈRES ET FRÉQUENCE DES CRISES

Avant d'aborder le type même des crises, il est bon de faire la part des choses.

En effet, il existe deux sortes de comitialité éthylique :

- L'une, que l'on pourrait appeler épilepsie alcoolique fonctionnelle, sorte de premier degré comitial, qui serait grossièrement réversible et probablement due à une intoxication sur le système nerveux d'ordre biochimique.

- L'autre catégorie de comitiaux éthyliques est de pronostic plus sombre.

De survenue plus tardive; ou du moins en relation directe avec la quantité d'alcool ingérée depuis le début de l'intoxication, cette catégorie répond à l'épileptique alcoolique lésionnel.

Le sujet présente le plus souvent un état avancé de détérioration mentale. L'épilepsie est pratiquement irréversible. Elle est, en effet, sous la dépendance d'un processus atrophique de l'encéphale, difficile à expliquer si ce n'est par l'action d'un mécanisme indirect de type dysmétabolique ou par carence vitaminique.

Les données pneumo-encéphalographiques confirment bien cette atrophie cérébrale et montrent qu'il s'agit, dans un ordre de fréquence décroissante, principalement d' :

- atrophies cortico-sous-corticales, dans un peu plus de 50 % des cas ;
- atrophies corticales prédominantes, dans 20 % des cas à peu près ;
- atrophies sous-corticales prédominantes dans à peu près 5 % des cas.

= Les caractères de l'épilepsie alcoolique démontrent que, la plupart du temps, il s'agit de crises isolées, relativement peu fréquentes dans le temps, crises convulsives généralisées tonico-cloniques, du moins dans l'épilepsie alcoolique dite fonctionnelle.

Les crises sont généralement brutales ; souvent, il n'existe aucun prodrome. Cependant, on a noté plusieurs fois l'existence d'auras visuelles. Le cri est très inconstant. Le malade chute, se mord la langue. Il y a toujours une amnésie complète de la crise.

Ce genre de crise répond généralement bien au traitement.

= Dans l'épilepsie dite lésionnelle, bien plus difficile à équilibrer, de survenue plus tardive, les crises peuvent être plus fréquentes.

La crise n'est pas toujours généralisée et, pour un nombre non négligeable de cas, il s'agissait de crises de type temporal.

D'un point de vue E.E.G., très grossièrement, le tracé de type fonctionnel serait un tracé peu parlant, dont le caractère le plus prononcé serait d'être mal organisé, avec des bouffées de rythme rapide avec micro-pointes et contenant de nombreux artéfacts musculaires.

Le tracé de type lésionnel peut parfois montrer

l'existence d'un foyer ; mais le plus souvent, il existe simplement un tracé dont le rythme de fond est relativement lent, aux alentours de 9 cycles par seconde.

Mais si le tracé simple n'est pas toujours parlant, en poussant les examens on va pouvoir déterminer des spécificités à l'épilepsie alcoolique.

IMPORTANCE DE LA S.L.I. ET DE L'ACTIVATION DANS L'ÉPILEPSIE ALCOOLIQUE

Les examens complémentaires qui vont nous apporter de précieux renseignements dans l'approche de l'épilepsie alcoolique sont :

- d'une part, la stimulation lumineuse intermittente (S.L.I.) et,

- d'autre part, les procédés d'activation chimique, associés à la S.L.I..

Il existe, chez tous les alcooliques, une photosensibilité exagérée ; en particulier, avec la S.L.I., par périodes de 2 à 4 secondes, avec des fréquences entre douze et vingt éclairs/seconde, on obtient souvent des pointes et polypointes occipitales, ou bien des clonies de la tête et des paupières sans crise comitiale associée à des bouffées importantes d'ondes lentes rythmiques.

Quant aux problèmes d'activation chimique, ils se révèlent particulièrement intéressants vis-à-vis des épilepsies alcooliques.

Les deux activateurs chimiques les plus couramment employés sont la "Mégimide" et le "Cardiazol". Mais ces deux produits sont loin d'avoir le même intérêt dans l'activation des épilepsies alcooliques.

Les expériences pratiquées dans le Service de Neuro-psychiatrie de l'Hôpital Maritime de Lorient montrent que la "Mégimide" est en fait un médiocre activateur des comitialités éthyliques. Il n'agit probablement pas sur les mêmes formations que le cardiazol, et il est difficile, sinon impossible, d'envisager une notion de seuil convulsivant avec la "Mégimide".

Les résultats des expériences pratiquées avec le "Cardiazol" sont beaucoup plus probants.

PROTOCOLE DES EXPÉRIENCES

On injecte par voie intra-veineuse, toutes les trente secondes, 1 cc. d'une solution de Cardiazol à 5 %, en associant de brèves périodes de l'ordre de deux secondes de S.L.I. à une fréquence de quinze éclairs par seconde.

Notion de seuil :

Le seuil convulsivant est considéré comme normal lorsque la décharge de polypointes-ondes hypersynchrones qui diffuse à tout le scalp, associée à une colonie généralisée, survient pour une dose supérieure à 7 cc pour un homme adulte de poids moyen (environ 65 kg).

On considère que le seuil est pathologique pour une dose inférieure à 5 cc.

Il existe une zone douteuse lorsque le seuil est atteint pour une dose entre 5 et 7 cc.

De toute façon, pour la plupart des sujets normaux, le seuil est nettement supérieur à 10 cc.

Dans les comitialités éthyliques, on trouve presque toujours des seuils convulsivants photo-

cardiazoliques abaissés, et ceci pour des doses voisines de 3 cc , parfois moins.

Dans un certain nombre de cas, autour de 2 %, le seuil convulsivant, chez ces éthyliques présentant des crises d'épilepsie, n'est pratiquement pas abaissé. Mais ceci représente une éventualité très rare.

Venant confirmer ce qui est dit plus haut, dans les quelques cas où l'on a déterminé deux seuils convulsivants, l'un au début d'une cure de désintoxication, le deuxième trois semaines après la fin de la cure, il s'est toujours avéré que le seuil a été toujours retrouvé plus élevé dans la deuxième éventualité.

Autre argument différentiel important, on a noté l'efficacité spectaculaire de l'injection de "Valium" intra-veineuse pour faire cesser les convulsions déclenchées par la stimulation chimio-lumineuse chez les alcooliques.

L'action du Valium est absolument immédiate pour stopper les convulsions chez l'alcoolique, alors qu'il faudra toujours un temps de latence plus ou moins grand chez un autre sujet.

Dans les épilepsies alcooliques dites lésionnelles :

- on retrouve aussi un abaissement du seuil photo-chimio-convulsivant.

Il est intéressant de noter qu'en augmentant la dose d'activateur, on peut retrouver, dans ce type d'épilepsie, l'existence d'un foyer.

L'effet du "Valium" est ici un peu moins spectaculaire que dans le cas de l'épilepsie éthylique fonctionnelle.

⁹ EPILEPSIE ET ETHYLISME "COMPLIQUE" ⁹

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Dans une étude faite dans le Service du Dr. GIRARD, sur 17 cas d'encéphalopathie du type Gayet-Wernicke, les auteurs ont retrouvé cinq malades ayant présenté des crises comitiales. Ces crises ont toutes été généralisées, sans aura. L'étude de l'évolution E.E.G. a montré qu'un tracé microvolté, irrégulier, comportant après disparition des ondes lentes du stade aigu de la maladie une majorité de fréquences rapides, laisse présager des lésions atrophiques s'ajoutant à celles du syndrome de Gayet, et qui ne permettront probablement pas un retour à un état clinique normal.

⁹ EPILEPSIE ET DELIRIUM TREMENS ⁹

Les travaux effectués par l'équipe du C.H.U. de Grenoble ont permis de montrer que :

"Le pourcentage d'épilepsie non éthylique chez les sujets ayant présenté un delirium est comparable à celui d'un échantillon moyen de population, et donc les épileptiques ne sont, pas plus que d'autres, aptes à faire un delirium. S'ils en présentent un, ils ont, par contre, de fortes chances de présenter une crise comitiale inaugurale",

et que :

"Les sujets atteints, préalablement au delirium, de comitialité éthylique, ont de très fortes chances de présenter des crises lors d'un delirium",
et qu'enfin :

La survenue d'une crise comitiale chez un éthylique chronique doit toujours faire craindre la survenue possible d'un delirium.

CONCLUSIONS

Nous avons vu jusqu'à maintenant les critères d'une épilepsie, puis les critères d'une épilepsie traumatique, et enfin les critères d'une épilepsie alcoolique.

Tous ces critères sont déjà fort difficiles à déterminer. On voit donc la complexité du problème devant lequel va se trouver l'expert médico-légal, lorsqu'il devra examiner un sujet épileptique et où il devra faire la part des choses entre l'étiologie traumatique et éthylique.

Son premier travail sera, bien entendu, d'éliminer toute autre cause de comitialité, par tous les moyens cliniques et paracliniques.

La difficulté du diagnostic entre épilepsie éthylique et traumatique va se trouver accrue par le fait que ces deux sortes de comitialité vont souvent s'intriquer.

- Le sujet éthylique, lorsqu'il fait sa crise, chute. Cette chute n'entraîne-t-elle pas un trauma crânien qui, lui-même, peut entraîner une suite comitiale pour son propre compte ?

Ou bien :

- Le sujet ayant subi un trauma crânien peut présenter par la suite une épilepsie ou même simplement le délicat syndrome subjectif des traumatisés du crâne. On sait que ces sujets présentent, en effet,

un certain nombre de troubles du caractère, qu'il existe souvent un degré aigu de glyschrocîdie et que, d'autre part, ils sont pour la plupart en arrêt de travail. Autant de causes favorisant la boisson et le passage à l'alcoolisme chronique.

Ainsi donc, d'un point de vue médico-légal, on peut admettre la notion d'aggravation d'une épilepsie due à un traumatisme crânien, par l'alcoolisme.

Par ailleurs, il semble qu'il faille signaler la possibilité d'amélioration de la même épilepsie par le fait que le malade ne boive plus.

Il est bien entendu qu'il s'agit là de problèmes diagnostiques extrêmement délicats.

Aussi rappellerons-nous, en guise de conclusion, les critères différentiels que l'on peut maintenant se permettre d'affirmer pour séparer ces deux étiologies de comitialité.

Pour nous permettre de bien mettre en évidence ces différences, nous les inscrivons dans le tableau suivant : (page 45)

Bien entendu, ce tableau est beaucoup trop schématique. La distinction serait alors trop simple. Cependant, il pourrait servir de base dans une discussion diagnostique.

Par ailleurs, on peut vraiment dire que nos connaissances sur le syndrome épilepsie sont, en fait, encore bien faibles, puisqu'on se permet encore de parler d'épilepsies essentielles, ce terme signant bien notre ignorance.

EPILEPSIE TRAUMATIQUE	EPILEPSIE ALCOOLIQUE	
	FONCTIONNELLE	LESIONNELLE
• Existence d'un traumatisme suffisant • Crises le plus souvent partielles, surtout temporales. • Crises fréquentes. • Difficile à équilibrer et à traiter. • Glyschroïdie importante. • Parfois, existence d'un foyer.	• Imbibition alcoolique suffisante. • Crises le plus souvent généralisées avec auras visuelles • Crises rares. • Traitement simple : barbituriques. • Possibilité arrêt du traitement anti-comitial si le malade arrête de boire. • Photo-chimio-sensibilité avec abaissement +++ du seuil convulsivant.	• Survenue plus tardive. • Détérioration mentale + • Preuves pneumo-encéphalographiques. • Crises non systématisées. • Difficile à équilibrer. • Seuil moins abaissé. Possibilité de retrouver un foyer E.E.G. en poussant l'injection cardiazolique.

Il ne s'agit donc que d'une approche du problème et, pour tout le lot inexpliqué d'épilepsies, on pourra supposer l'existence de cicatrices "évolutives", de dysrythmies transmises selon un mode mendélien, de traumatismes obstétricaux et d'encéphalopathies in utero, etc..., etc...

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,
R. MALLET

Le Doyen honoraire,
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,
L. DEROBERT

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALAJOUANINE, LAPLANE, CASTAIGNE - Epilepsies alcooliques.- Revue du Prat., 1959, 13, 1401-1407.
- 2 - BERTON, FRAISSE, MABIN - Etude électro-clinique de l'épilepsie alcoolique et de son évolution. - Journal de Médecine de Bordeaux, Oct. 1967, 10, 1445-1463.
- 3 - CHAUDERLOT - Epilepsie alcoolique.- Limousin Médical, 1959, N° 26, 7-8.
- 4 - COURJON, JEANNEROD, LANG, GERIN et REVOL - Décharges occipitales provoquées par la S.I.I. chez les éthyliques.- Soc. d'E.E.G. de Langue Française, Revue Neurologique, 113, N° 3, Sept. 1965, 358.
- 5 - COURJON, PERRIN - Intérêt du contrôle E.E.G. des alcooliques chroniques. - Revue Neurologique, 1952, 80, N° 2, 135-139.
- 6 - DELAY, VERDEAUX et CHANOIT - E.E.G. des alcooliques chroniques. - Annales médico-psychologiques, 1957, 115, 2, 427-440.
- 7 - DORF, TUTIN, RIQUOIS, BOUR - L'hypoglycémie post-alcoolique de l'adulte.- Presse Médicale, 75, N° 37, 16-9-1967.

- 8 - DREANO - Epilepsie alcoolique.- Thèse Paris, 1953.
- 9 - FAU, GARREL, GROSLAMBERT, PERRET - Etude E.E.G. comparative chez trois types d'alcooliques.- Revue Neurologique, t. 113, N° 3, 1965, pp.332-336.
- 10 - GEODES - Preliminary report on the effects of drinking in 25 cases of epilepsy. - American Journal of Psychiatry, 1950, 160, 10, 787-788.
- 11 - GIOVE et GASTAUT - Epilepsie alcoolique et déclenchement alcoolique des crises chez les épileptiques. - Revue Neurologique, 113, N° 3, Septembre 1965, 347-357.
- 12 - GIROIRE, CHARBONNEL, VERCELETTO et TRICHET - Remarques sur l'étiologie de 200 cas d'épilepsie généralisée à début tardif (importance du facteur alcoolique). - Revue Neurologique, Mai 1956, 94, N° 5, 634-638.
- 13 - GREENBLATT, LEVIN et DICORI - The E.E.G. associated with chronic alcoholism, alcoholic psychosis and alcoholic convulsions. - Arch. of Neurol. and Psychiat., Chicago, 1944, 52, 3, 290-295.
- 14 - IGERT, GESLAIN, GAULPIER, HERMINY - Etude électro-clinique de 100 alcooliques chroniques traités au centre de rééducation.- Revue Neurologique, 113, N° 3, 336-339.
- 15 - KALINOWSKI - Convulsions chez des sujets non épileptiques par la suppression de barbituriques, d'alcools ou autres toxiques.- Archives neurologiques et psychiatriques, Décembre 1942, 48, N° 6, 946-56.

- 16 - KALINOWSKI - Convulsions et psychoses de la désintoxication.- *Nervenerst*, 20-10-1958, 94, N° 5, 624-628.
- 17 - KERSHMANN - The borderlands of Epilepsy. - *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1949, 62, 551-562.
- 18 - LAFON, PAGES et coll. - Les données de l'E.E.G. et de la P.E.G. au cours de l'alcoolisme chronique. - *Revue Neurol.*, Mai 1956, 94, N° 6, pp. 624-627.
- 19 - LENNOX, GIBBS and GIBBS - The inheritance of epilepsy as revealed by the E.E.G. - *J.A.M.A.*, 1939, 113, 1002.
- 20 - LENNOX - Alcohol and Epilepsy. - *Quarterly Journal of studies on alcohol*, 1941, 11-1-11.
- 21 - LEREBoulLET et coll. - La cure de désintoxication chez l'alcoolique épileptique. - *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1952, 68, 24 et 25, 909-912.
- 22 - LEREBoulLET et coll. - Thérapeutique des encéphalopathies alcooliques. - *Revue Neurologique*, 1956, 94, 4, 558-569.
- 23 - MOLLIER, VALLÉE, CHARNOIT et coll. - Séméiologie E.E.G. de l'alcoolisme psychiatrique. - *Revue Neurologique*, 113, N° 3, Septembre 1965, 342-344.
- 24 - POIRE, COHEN, LAPORTE - E.E.G. spontané et association alcoolisme chronique - épilepsie. - *Revue Neurologique*, 113, N° 3, Septembre 1965, 323-325.

- 25 - PRUDENT - Contribution à l'étude E.E.G. de l'intoxication éthylique chronique. - Thèse Paris, 1956.
- 26 - RISER et coll. - De l'épilepsie alcoolique. - Revue Neurologique, Mai 1958, 94, N° 5, 628-634.
- 27 - ROHMER, KURTZ et FEUERSTEIN - L'activation à la Mégimide chez les alcooliques. - Revue Neurologique, 113, N° 3, Septembre 1965, 628-634.
- 28 - ROZENBAUM, LEWIS, PIKER, GOLDMANN - Convulsive seizures in Delirium Tremens. - Arch. of Neurol. and Psych., Mars 1941, 1945, N° 3, 486-493.
- 29 - SALOMON - Aspects cliniques et évolutifs du delirium tremens à travers 582 cas. - Thèse Grenoble, 1968.
- 30 - SIMONIN - Les hypoglycémies induites par l'alcool. - Vie Médicale, 49, 2 Mars 1968.
- 31 - SOULAIRAC et coll. - Considérations sur les E.E.G. de 236 sujets internés pour éthylisme chronique ou d'appoint. - Revue Neurologique, 113, N° 3, 339-342.
- 32 - VARIET - Contribution à l'étude de l'épilepsie alcoolique. - Thèse Grenoble, 1966.
- 33 - VERCELETTO et FEVE - L'épilepsie alcoolique a-t-elle une individualité électro-clinique ? - Revue Neurologique, N° 3, 344-347.
- 34 - VERCELETTO - Epilepsie pubertaire et comitialité tardive apparues chez des éthyliques

chroniques. - Revue Neurologique, 1952, 86, 2, 143-145.

- 35 - VERDEAUX G. et VERDEAUX J. - Etude E.E.G. d'un groupe important de délinquants primaires et récidivistes au cours de leur détention. - Ann. Méd. Psych., 1955, 113, 643-658.
- 36 - VERDEAUX, TRUMEL - Etude statistique de la fréquence et de la réactivité des E.E.G. chez les sujets âgés.
- 37 - RIMBOT - Valeurs et limites de l'E.E.G. dans la comitialité post-traumatique de l'enfant (à l'exclusion des traumatismes obstétricaux). - Thèse Paris, 1968.

